

TRAVAIL DE LA MAISON MUNICIPALE DE SANTÉ
SERVICE DE M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ NOËL FIESSINGER

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

THÈSE

N°

640

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Emmanuel CAZÈS

Ancien Externe des Hôpitaux
Né le 21 août 1900, à Salonique

LES ICTÈRES

DANS LES

KYSTES HYDATIQUES DU FOIE

Président : M. FERNAND BEZANÇON, professeur

PARIS

F. TASSEL, ÉDITEUR

44, RUE MONGE

—
1926

TRAVAIL DE LA MAISON MUNICIPALE DE SANTÉ
SERVICE DE M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ NOËL FIESSINGER

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Emmanuel CAZÈS

Ancien Externe des Hôpitaux
Né le 21 août 1900, à Salonique

LES ICTÈRES

DANS LES

KYSTES HYDATIQUES DU FOIE

Président : M. FERNAND BEZANÇON, professeur

PARIS

F. TASSEL, ÉDITEUR

44, RUE MONGE

1926

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	GILBERT.
	BEZANÇON
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Sans chaire.	ROUVIÈRE.
	BRANCA.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 ALGLAVE . . Pathologie chirurgicale.
 AUBERTIN . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN . . Pathologie médicale.
 BINET Physiologie.
 BLANCHETIÈRE Chimie biologique.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT . . Pathologie chirurgicale.
 CHAMPY . . . Histologie.
 CHIRAY . . . Pathologie médicale.
 CLERC Pathologie médicale.
 DEBRÉ Hygiène.
 I. de JONG . . Anatomie pathologique.
 DUVOIR . . . Médecine légale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FIESSINGER . Pathologie médicale.
 FOIX Pathologie médicale.
 GARNIER . . Pathologie expérimentale
 HARVIER . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER Urologie.
 HOVELACQUE . Anatomie.

MM.

JOYEUX . . . Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER . . Obstétrique.
 LEMAITRE . . Oto-rhino-laryngologie.
 LÉVY-SOLAL. Obstétrique.
 LHERMITTE . Pathologie mentale.
 LIAN Pathologie médicale.
 MATHIEU . . Pathologie chirurgicale.
 METZGER . . Obstétrique.
 MOCQUOT . . Pathologie chirurgicale.
 MONDOR . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE . . . Pathologie chirurgicale.
 MULON Histologie.
 PHILIBERT . Bactériologie.
 RIBIERRE . . Pathologie médicale.
 RICHET Fils . Physiologie.
 TANON Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique
 VERNE Histologie.
 VILLARET . . Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

GOUGEROT . Pathologie médicale.
 GUÉNIOT . . Obstétrique.

MM.

RETTERER . . Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

MM.

AUVRAY. . . Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. . Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. Clinique médicale.
LEREBoullet. Clinique médicale in-
fantile.

MM.

LÉRI. Clinique médicale.
LœPER. . . . Clinique médicale.
PROUST. . . . Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ. . Clinique chirurgicale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique
		chez l'adulte pour les accidentés du travail,
		les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.		Stomatologie.
CHAILLAY BERT		Éducation physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

*Qui fut mon premier maître en
médecine*

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MES SŒURS ET A MON FRÈRE

MEIS ET AMICIS

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

M. le Professeur Fernand WIDAL (Cochin, 1920)

M. le Professeur GOSSET (Salpêtrière, 1921)

M. le Professeur agrégé LEGRY (Charité, 1921)

M. le Professeur agrégé AUVRAY (Laënnec, 1922)

M. le Docteur PARMENTIER (Hôtel-Dieu, 1922)

M. le Docteur CHABROL (Charité, Externat, 1923)

M. le Professeur GOSSET (Salpêtrière, Externat, 1923)

M. le Docteur B. DESPLAS (Salpêtrière, Externat
1923)

M. le Professeur agrégé LEVY-SOLAL (Charité,
Externat, 1924)

M. le Docteur ENRIQUEZ (Pitié, Externat, 1925)

M. le Professeur agrégé N. FIESSINGER (Dubois,
Externat, 1926)

A M. le Professeur Fernand BEZANÇON

Professeur de Clinique médicale
Médecin de l'Hôpital Saint- Antoine
Membre de l'Accadémie de Médecine

*Qui nous a fait l'honneur d'ac-
cepter la présidence de cette thèse.*

A MON MAITRE

M. le Professeur agrégé Noël FIESSINGER

Médecin de la Maison municipale de Santé.

*Qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse et aidé constamment de
ses conseils. Témoignage de res-
pectueuse reconnaissance.*

LES ICTÈRES

DANS LES

KYSTES HYDATIQUES DU FOIE

CHAPITRE PREMIER

GÉNÉRALITÉS

Parmi les multiples complications qui viennent accider l'histoire du kyste hydatique du foie il en est une dont la fréquence et la signification ont été diversement interprétées par les auteurs : c'est l'ictère.

Pendant longtemps il a été classique de dire que l'ictère était une manifestation rare au cours de l'échinococcose hépatique. En réalité cette rareté n'est pas aussi grande qu'on a bien voulu l'écrire. Et si on veut s'en rapporter aux statistiques du Pr Quénu, cet auteur a noté l'ictère sept fois sur 50 cas personnels et réunissant 502 cas dus à cinq auteurs différents (Quénu, Kôrte, Ehrlich, Becker et Mac Laurin) il a relevé 44 cas d'ictère, soit une proportion de 8, 9 %. Encore ce pourcentage ne tient-il aucun compte des cas légers ou fugaces ne s'accusant que par la présence accidentelle de pigments dans les urines ou du subictère des conjonctives.

En fait il importe de savoir qu'il ne faut pas envisager l'ictère hydatique comme signe de début de l'évolution du kyste, car alors il est vraiment exceptionnel, mais bien comme signe d'une complication intercurrente. Ainsi compris, ce symptôme se présente avec une proportion assez importante et à l'heure actuelle le nombre des observations concernant l'ictère échinococcique ne se comptent plus.

Classification du P^r Quénu

De nombreuses classifications ont été proposées pour l'étude des ictères hydatiques. A ne retenir que les cas qui reconnaissent pour cause le kyste hydatique lui-même, à l'exclusion de ceux qui sont dus à une cause surajoutée (lithiase, cirrhose), on peut avec le P^r Quénu ramener les ictères échinococciques à deux grandes classes :

Les ictères par angiocholite et les ictères par compression.

Les premiers s'observent particulièrement dans les kystes infectés et suppurés. Bien entendu la suppuration d'un kyste ne suffit pas pour entraîner l'infection des voies biliaires. L'ictère est même peu fréquent en pareil cas, mais c'est dans ces kystes infectés qu'il est le moins rare.

Quant aux ictères par compression ils sont en nombre très restreint, surtout si on n'envisage que les cas où la cause mécanique est nettement prédominante.

Telle est la classification proposée par le P^r Quénu pour l'étude des ictères hydatiques.

CHAPITRE II

CARACTÈRES CLINIQUES DE CES ICTÈRES

Théoriquement il semble qu'il y ait lieu d'admettre deux types cliniques bien tranchés d'ictère hydatique : une variété correspondant à l'angiocholite, et une autre correspondant à la compression des voies biliaires. Mais ce parallélisme ne cadre pas avec la réalité des faits.

Aussi convient-il d'envisager d'une façon plus générale l'allure clinique de cette complication.

Ordinairement c'est un ictère franc avec coloration jaune des téguments et des muqueuses, s'accompagnant de prurit, de décoloration plus ou moins complète des matières fécales et d'urines hautes en couleur renfermant des pigments et des sels biliaires.

De plus cet ictère est sujet à recrudescences et à répétitions.

Ces répétitions se retrouvent dans un très grand nombre d'observations. On y relève parmi les antécédents plus ou moins récents des malades, des poussées fréquentes de subictère des conjonctives, ou même des manifestations plus franches qui rappellent l'ictère catarrhal le plus typique.

Parfois, mais c'est exceptionnel, l'ictère une fois installé, ne présente plus aucune analogie avec les

formes précédentes. Il progresse, devient foncé, pouvant tourner au vert olive. La décoloration des matières est complète : c'est là le tableau d'un ictère par obstruction qu'on a plus particulièrement voulu rapporter à la compression des voies biliaires par la poche kystique.

Il est intéressant de noter quelquefois l'apparition d'une éruption urticarienne avec des retours offensifs assez espacés. Cette éruption serait encore relativement fréquente d'après le P^r Sabrazès.

L'ictère hydatique s'accompagne habituellement de fièvre paroxystique avec souvent, un grand frisson. D'autres fois l'hyperthermie affecte le type intermittent ou remittent. Enfin dans 15 % des cas la fièvre peut faire défaut (Dévé).

Les phénomènes douloureux occupent une place absolument importante dans l'histoire de ces ictères et le P^r Chauffard a particulièrement attiré l'attention sur eux.

Tantôt il s'agit d'un syndrome rappelant la colique hépatique dans toute sa pureté, avec le siège initial hépato-cystique de la douleur et les irradiations habituelles (épigastriques, scapulaires, dorsales), de durée variable (1/4 d'heure à 5-6 heures) ; tantôt il s'agit d'un syndrome plus fruste rappelant le type gastralgique ou hépatalgique. Habituellement on retrouve ces manifestations douloureuses à l'origine des diverses poussées d'ictère qu'ont pu présenter les malades ou au cours même de celles-ci.

M. Dévé a en outre attiré l'attention sur la tumé-

faction épisodique de l'appareil hépato-biliaire. Il s'agit d'une intumescence diffuse du foie qui intéresse souvent aussi la vésicule. Celle-ci peut même devenir nettement perceptible à la palpation, sous les fausses côtes.

Enfin signalons quelques cas où l'ictère s'est accompagné de splénomégalie (Obs. de Déjerine, Dauchez, Jaboulay, Bertenet), et de dilatation des veines superficielles de la paroi abdominale (Obs. de Dauchez).

Il n'existe pas d'observation où il y ait eu de l'ascite.

Tels sont dans l'ensemble les caractères cliniques des ictères hydatiques.

Nous les retrouverons dans l'observation suivante que nous avons recueillie à la Maison Municipale de Santé dans le service de notre maître, le Pr agrégé, N. Fiessinger.

M. D..., âgé de 34 ans, mandataire aux Halles, vient consulter à la Maison municipale de Santé, le 11 mai 1926.

Le début de sa maladie remonte à un an. A cette époque le malade raconte avoir eu une sensation de poids à l'épigastre et sous le sein droit, surtout après les repas.

Vers le mois de janvier 1926, il se sent manifestement plus fatigué. La sensation de pesanteur de l'hypocondre droit et de l'abdomen s'est accusée.

Il va consulter son médecin qui localise son affection au foie (avril 1926).

A l'examen on se trouve en présence d'un malade nota-

blement amaigri. La simple inspection révèle chez lui du subictère des conjonctives ainsi qu'une teinte jaunâtre des téguments. Il porte en outre de nombreuses cicatrices de grattage.

A l'interrogatoire, il se plaint de pesanteur abdominale siégeant principalement à droite et survenant après les repas, très variable dans son intensité et sa durée. Mais il n'accuse pas de douleur en bretelle. Il est plutôt gêné par des points de côté, fréquents, siégeant à droite et à gauche dans les aisselles. Les démangeaisons sont vives, intéressant surtout les avants-bras et le thorax. Dans le dos on note des lésions de prurigo hépatique. De plus le malade raconte avoir déjà eu plusieurs poussées d'urticaire, localisées habituellement aux segment distaux des membres supérieurs et inférieurs.

Le foie se montre largement hypertrophié dans tous ses diamètres. Le grand diamètre mesure 21 centimètres et la diagonale allant de la région axillaire droite aux fausses côtes gauches, 26 centimètres. Cette hypertrophie porte à la fois sur les deux lobes, droit et gauche, mais le lobe droit semble le plus intéressé.

On remarque au-dessous des fausses côtes à quelques centimètres de l'ombilic une voussure abdominale.

A la palpation le foie se montre lisse, de consistance normale et la voussure a les proportions d'une grosse orange, sonore à la percussion, rénitente, de consistance élastique.

On ne sent pas de frémissement et on n'obtient pas la sensation du flot transthoracique, ni transabdomino-thoracique. On ne perçoit pas plus le classique murmure hydatique.

Par ailleurs, la rate n'est ni perceptible ni percutable. Il n'y a pas d'ascite. Le malade n'accuse aucun antécédent hépatique, en particulier on ne retrouve chez lui aucun stigmate d'éthylisme, ni de spécificité. Il n'a jamais séjourné aux colonies.

Ses poumons sont normaux. On n'observe aucun symptôme morbide en avant. En arrière la sonorité et la respiration sont normales à la base droite.

Le cœur et le système nerveux ne présentent aucune lésion.

Les urines renferment des pigments et des sels biliaires en quantité notable.

Les matières sont colorées.

L'examen de sang montre une éosinophilie à 9 % avec 50 % de polynucléaires, 19 % de moyens mononucléaires, 13 % de grands mononucléaires et 1 % de lymphocytes.

La réaction de Casoni est positive.

Quant à la radiographie elle est moins instructive. Elle ne montre aucune anomalie de la coupole diaphragmatique droite, aucune formation kystique. Enfin il n'y a pas d'épanchement pleural.

L'exploration fonctionnelle du foie nous a donné les renseignements suivants : une rétention de Rose Bengale à 9,6 avec un Index Biliaire Plasmatique à 16.

Ces épreuves faites suivant la technique du service de M. N. Fiessinger prouvent une insuffisance hépatique manifeste avec assez forte rétention biliaire, puisque le Rose Bengale normal est de 3 et l'Index Biliaire Plasmatique normal de 1, 5.

Le 30 mai, à la suite du repas de midi, le malade se

sent très fatigué et très rapidement, le subictère du début fait place à un ictère franc, assez foncé, avec coloration jaune intense des téguments et des muqueuses. Les urines sont foncées acajou, riches en pigments et sels biliaires. Les réactions de Gmelin et de Hay sont fortement positives.

Les matières sont très colorées, vertes.

Il n'y a pas d'hydatidentérie.

Le foie est toujours gros et mesure 22 centimètres sur la ligne mamelonnaire.

La rate n'est pas hypertrophiée.

Le malade n'a pas eu de douleurs à type de colique hépatique, mais quelques vagues douleurs intestinales.

Le 6 juin, l'état est stationnaire.

Le 9 juin, à la percussion on note une zone de sonorité relative au niveau de la voussure répondant au kyste présumé. Cette sonorité s'accroît dans la position assise.

Les selles sont bigarrées, décolorées en grande partie colorées par endroits.

Le tubage duodénal ramène de la bile A avec présence d'acides biliaires et d'urobiline.

L'examen du sang donne 10 p. 100 d'éosinophiles.

Le 18 juin on décide l'intervention chirurgicale. On choisit l'anesthésie au protoxyde d'azote. A l'ouverture de l'abdomen il n'y pas apparence de kyste hydatique. Cependant, devant la fluctuation on ponctionne et on ramène un liquide légèrement louche, de transparence jaunâtre, contenant du gravier hydatique.

Il s'agit d'un kyste central. En certains points la capsule de Glisson forme sa seule paroi. Il est énorme et sans communication avec les voies biliaires. Après formolisation on

pratique l'ablation de la membrane. Capitonage du kyste et fermeture primitive. La ligne de suture du kyste est fixée par trois points à la paroi.

A l'examen du liquide on note la présence de têtes de *tænias*. Les cultures ont montré l'absence de microbes.

Le 19 juin la température est à 40°, accompagnée d'adynamie extrême. Il existe un souffle de congestion pulmonaire à la base droite.

Le 20 juin la température est à 38°. Le malade subdélirant est plongé dans une demi-torpeur. L'ictère s'est accentué ; des hémorragies gingivales ont fait leur apparition.

Cet état, qui rappelle l'ictère grave, s'améliore peu à peu et, finalement, le malade guéri, quitte le service de chirurgie le 28 juillet. Il garde néanmoins une fistule biliaire.

Le 26 septembre 1926, il revient, engraisé, bruni, sans ictère et avec des matières normalement colorées. Il a un bon appétit et conserve une petite fistule biliaire.

L'éosinophilie sanguine est à 2 % :

Le Casoni est toujours positif.

L'examen radiographique montre une coupole diaphragmatique soulevée à droite, adhérente à la paroi externe.

Il n'y pas de signes d'hydropneumocyste.

Le 2 octobre, le malade se présente toujours pigmenté, mais sans ictère, ni subictère des conjonctives.

Le foie mesure 14 centimètres sur la ligne mamelonnaire.

La réaction de Gmelin est négative dans les urines.

L'éosinophilie est à 2 %.

Quant au Casoni, il demeure toujours positif, bien que la réaction soit moins intense qu'au début.

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES ICTÈRES HYDATIQUES

Lorsqu'un malade présente un ictère du type que nous venons de décrire, le diagnostic de sa nature hydatique peut se heurter à d'extrêmes difficultés.

Certes on y songera s'il survient chez un malade porteur depuis plus ou moins longtemps d'une tuméfaction épigastrique ou de l'hypocondre au milieu de phénomènes douloureux paroxystiques.

Mais telles ne sont pas les circonstances habituelles. L'existence du kyste hydatique était méconnue avant l'éclosion de l'ictère. Le diagnostic étiologique devient alors singulièrement délicat avant l'intervention chirurgicale, justifiant ainsi l'opinion de MM. Lecène et Monder d'après lesquels « en dehors de circonstances exceptionnelles celui-ci est pratiquement impossible ».

L'erreur habituellement commise est celle de croire à un ictère lithiasique. Les deux tableaux présentent une extrême analogie et les arguments purement cliniques sont totalement insuffisants pour juger la question. Les éléments invoqués par le Pr Quénu : brusquerie du début, intensité précoce de l'ictère et de la douleur ne sont que des nuan-

ces, très inconstantes et nullement caractéristiques.

Les poussées récidivantes d'urticaire, lorsqu'elles existent sont plutôt en faveur de l'échinococcose.

On peut dans quelques cas se baser sur l'âge et le sexe des malades. D'après Dévé « en matière de choléchinococcose l'homme est intéressé au moins une fois sur deux, tandis qu'il ne l'est qu'une fois sur quatre ou cinq en matière de cholélithiasse ». De plus la colique hydatique avec ictère survient chez des sujets plus jeunes que la moyenne des lithiasiques, si bien qu'« une colique hépatique survenant chez un homme de moins de 30 ans doit éveiller *a priori* le soupçon d'une colique biliaire hydatique ».

Mais c'est surtout aux méthodes modernes d'exploration qu'on demandera de fournir des arguments en faveur de l'un ou l'autre de ces deux diagnostics. Chez un malade atteint d'ictère avec syndrome douloureux de l'hypocondre droit la radioscopie et la radiographie viendront révéler de temps à autre une ombre globuleuse caractéristique, sertie par un liseré opaque plus foncé, avec voussure exagérée du diaphragme.

Les épreuves du tétra-iode de phénol-phtaléine en injections intraveineuses ou per os en pilules faciliteront l'exploration d'une vésicule calculeuse.

La recherche des réactions biologiques de l'échinococcose fournit des éléments de quasi-certitude. Nous voulons parler ici de la réaction de Weinberg, de l'intradermo-réaction de Casoni et de la sous-

cuti-réaction de Pontano qui demeurent positives au cours de l'ictère.

La recherche de l'éosinophilie sanguine s'impose également et peut donner de précieux renseignements, car elle n'existe pas dans les ictères d'une autre origine (Sabrazès). En particulier elle est absente dans l'ictère lithiasique.

Malheureusement elle est inconstante et variable. La suppuration du kyste la réduit sans réussir à la faire disparaître. La mort du kyste ne suscite plus guère d'éosinophilie.

Enfin, si en présence d'un ictère on songe à sa nature échinococcique probable, on ne manquera pas de surveiller attentivement les selles du malade de façon à y découvrir le corps du délit par le tamisage suivi d'un examen microscopique complémentaire. Des vésicules et des débris de kyste échinococcique pourront être ainsi mis en évidence.

Si ces diverses explorations sont négligées ou demeurent sans résultats, dans la grande majorité des cas une intervention est conseillée, basée sur le diagnostic de lithiasie biliaire ; et c'est alors au chirurgien qu'il appartiendra de redresser l'erreur, soit au cours de la laparotomie, soit seulement lors des premiers pansements qui montreront des hydatides entraînées par le drainage biliaire.

En somme la lithiasie cholédocienne apparaît comme la principale erreur qui fait méconnaître la véritable nature de l'ictère hydatique.

En dehors de la lithiase biliaire quelques autres diagnostics pourront, dans certaines circonstances, s'imposer à l'esprit.

Celui d'ictère infectieux primitif se retrouve dans quelques observations. Nombreux sont en effet les malades, porteurs de kystes hydatiques, qui font des poussées passagères et récidivantes d'ictère rappelant en tous points l'ictère infectieux.

La syphilis hépatique peut elle aussi simuler le même syndrome. Toutefois la rate est ici précocement hypertrophiée, dès que le foie commence à être touché. La réaction de Wassermann est souvent positive, les réactions biologiques de l'hydatisme sont absentes. Enfin dans les cas favorables et récents l'épreuve du traitement suffit à lever les doutes.

Il est néanmoins des exceptions à cette symptomatologie typique. Dans le *Monde médical* du 1^{er} septembre 1925, le D^r Castay a relaté un cas de syphilis hépatique, à forme tumorale; la tuméfaction présentait le volume d'une tête de fœtus, au-dessous des fausses côtes droites. Cette masse avait une consistance pseudo-kystique et en imposa cliniquement et radiologiquement pour un kyste échinococcique du foie, au point qu'une laparotomie exploratrice fut pratiquée. Les ponctions demeurèrent négatives. La réaction de Wassermann fut trouvée positive. Par contre le malade n'avait pas d'éosinophilie, ce qui plaidait contre l'idée de kyste hydatique. Mais il avait eu à diverses reprises, des pous-

sées d'urticaire. La rate était normale, ce qui est extrêmement rare dans la syphilis hépatique. Il s'agissait néanmoins de syphilis du foie, comme vint le prouver un traitement au cyanure de mercure et au 914 qui fit rétrocéder toutes ces lésions.

Des difficultés assez grandes surgiront quelquefois pour écarter l'idée d'un ictère par cirrhose biliaire. On s'en rendra aisément compte par la lecture de l'histoire suivante, rapportée par MM. May et Bocage à la Société médicale des Hôpitaux de Paris le 12 novembre 1926.

Cette communication concerne l'observation d'un malade chez lequel un kyste hydatique suppuré prit les dehors cliniques d'une cirrhose hypertrophique du foie avec ictère et anémie sans fièvre. Il n'y avait ni éosinophilie, ni réaction de Weinberg positive, ni leucocytose sanguine.

Une intervention chirurgicale ne permit pas de découvrir la cause réelle de l'affection ; une biopsie hépatique montra une cirrhose à type nodulaire, mais accompagnée d'une infiltration marquée des travées scléreuses par des polynucléaires. La mort survint du fait d'une broncho-pneumonie grippale intercurrente et l'autopsie fit découvrir le kyste hydatique suppuré. Cette observation n'est pas unique et on pourrait en citer bien d'autres où la même erreur fut commise.

L'hépatite amibienne, fréquente depuis la guerre,

sera évoquée chez les malades à antécédents dysentériques. Elle se jugera par l'examen des selles et le traitement d'épreuve à l'émétine.

Quant aux ictères par ascaridiose ou distomatose biliaire, ils sont d'un diagnostic impossible avant l'intervention.

Telles sont les principales difficultés auxquelles peut se heurter le diagnostic des ictères hydatiques, difficultés considérées par certains auteurs comme impossibles à résoudre. Cependant mieux avertis à ce sujet, médecins et chirurgiens devraient, un peu plus fréquemment, reconnaître avant l'intervention leur nature exacte.

CHAPITRE IV

DE L'INTERPRÉTATION PATHOGÉNIQUE DE L'ICTÈRE AU COURS DES KYSTES HYDATIQUES DU FOIE

La pathogénie de l'ictère hydatique n'est pas encore complètement élucidée. Elle a donné lieu de la part des auteurs qui l'ont étudiée le plus à des conceptions assez différentes les unes des autres.

Il en est qui, reposant uniquement sur des constatations opératoires, ont conduit à des conclusions plus ou moins erronées ou tout au moins incomplètes. Telle l'existence problématique d'une échinococcose intra-biliaire primitive. Ainsi que l'ont fait remarquer M. Dévé et après lui M. Lecène « l'acte chirurgical se bornant en général à une simple exploration ou à l'ouverture des voies biliaires, ne permet pas un examen complet des lésions ».

Ce n'est donc qu'à la lumière de données anatomopathologiques sérieuses qu'on pourra éclaircir le problème de la pathogénie de ces ictères.

A. Conceptions du P^r Quénu. — Pour le P^r Quénu les ictères par compression pure et simple sont exceptionnels. Les observations absolument probantes sont plutôt rares. Nous en avons relevé quelques unes dont voici le résumé.

I. *Observation de Martin.* — Ictère chronique remontant à dix mois chez un enfant âgé de 10 ans. Evolution progressive sans douleurs dans la région hépatique.

Hypertrophie énorme du foie. Selles décolorées. Rate non perceptible.

Syndrome hémorragique avec épistaxis incoërcibles. Mort.

A l'autopsie trois kystes dont un à la face inférieure comprimant les voies biliaires.

II. *Observation de Déjerine.* — Femme de 42 ans présentant un ictère avec douleurs dans la région du foie. Gros amaigrissement, gros foie et grosse rate, morte sans hémorragie.

Autopsie. — Cholépéritonie. Trois kystes dont un dans l'échancrure de la vésicule comprimant les voies biliaires à leur origine. Contenu kystique transparent, sans albumine.

III. *Observation de Lejars.* — Homme de 50 ans, souffrant dans l'hypocondre droit depuis six mois. Ictère depuis dix jours, selles décolorées. Sous les fausses côtes tumeur fluctuante.

Incision, écoulement de pus, extractions de membranes hydatiques.

Au bout de huit jours l'ictère avait pâli. Guérison.

IV. *Observation de Jaboulay.* — Homme de 39 ans. Ictère progressivement généralisé, sans aucune oscillation. Selles mastic.

Foie volumineux descendant jusqu'à l'ombilic. Rate volumineuse. Laparotomie dans le but de faire une cholécystotomie. On trouve un gros kyste suppuré de la face inférieure

comprimant les organes du hile. Guérison six semaines après l'intervention.

V. *Observation de Cauchoux.* — Homme de 35 ans. Ictère progressif sans crises douloureuses. Jamais de fièvre. Selles décolorées. Amaigrissement notable. Tuméfaction mamelonée de la région épigastrique, lisse, indolente, rénitente, s'étendant presque jusqu'à l'ombilic. Foie énorme.

Diagnostic. — Kyste hydatique du foie comprimant les voies biliaires.

Intervention. — Kyste non suppuré. Suites normales. Guérison et disparition de l'ictère en quelques semaines.

VI. — *Observation du Pr Quénu.* — Jeune fille de 16 ans. Ictère progressif sans oscillations, pas de douleur, pas d'hémorragie. Matières décolorées. Fièvre absente. Sous le rebord costal droit masse du volume d'une demi-orange.

Intervention. — Deux kystes hydatiques comprimant les voies biliaires et sans communication avec elles.

Donc la compression est un phénomène très rare et dans le plus grand nombre des cas publiés, l'ictère serait, pour le Pr Quénu, la conséquence d'une angiocholite résultant de la rupture du kyste dans les voies biliaires, avec décharge d'hydatides, de liquide hydatique et de membranes. Sans doute le cholédoque peut se trouver obstrué complètement par un de ces éléments, mais l'ictère ne resterait jamais d'ordre exclusivement mécanique et il s'y ajouterait plus ou moins rapidement l'infection des canaux biliaires.

En général les kystes qui s'évacuent ainsi sont

déjà envahis par la bile et infectés, cependant contrairement à l'opinion de M. Dévè, le P^r Quénu pense qu'il en est un certain nombre dont le contenu est limpide. La preuve en est fournie par les résumés des observations suivantes :

I. *Observation de Gouraud et Rathery.* — Effraction brusque, mortelle en quelques instants d'un kyste univésiculaire dans le canal hépatique gauche, à l'occasion d'un effort.

II. *Observation du P^r Quénu.* — Poussées répétées d'ictère avec crises de coliques hépatiques. Débris d'hydatides dans les selles.

Intervention : kyste non suppuré qui communiquait avec la vésicule biliaire et renfermait des hydatites non flétries.

III. *Observation de Cauchoux.* — Jeune femme sujette depuis cinq ans à des crises de coliques hépatiques avec ictère. A l'occasion d'une de ces crises intervention avec le diagnostic d'angiocholite lithiasique. Péricholécystite intense. La vésicule ponctionnée donne issue à du liquide clair et fluide. Les jours suivants issue de débris hydatiques par la plaie.

Ces observations démontrent que la communication d'un kyste, non ou peu infecté avec les voies biliaires est compatible pendant un certain temps avec un état de santé assez favorable, entrecoupé de poussées d'ictère et de phénomènes douloureux. M. Quénu en arrive même à se demander si ces cas

ne sont pas plus fréquents et si à côté des ruptures de kystes suppurés à grands accidents il n'y aurait pas des cas de rupture, évoluant à bas bruit de façon atténuée. L'ictère précéderait alors de quelques mois les accidents plus sérieux qui entraînent l'acte chirurgical.

En outre le P^r Quénu admet une interprétation différente concernant une autre catégorie de faits. La bile pourrait envahir le kyste par osmose, un canalicule biliaire s'ouvrant dans la poche, sans que sa paroi ait subi de solution de continuité. Inversement et par le même processus ce canalicule béant recevrait le contenu liquide plus ou moins infecté du kyste, expliquant ainsi les faits d'angiocholite atténuée qui simulent les accidents lithiatiques. A l'appui de cette pathogénie le P^r Quénu apporte les constatations anatomiques ou opératoires de deux observations dont voici les résumés :

I. *Observation III de Bérard et Cavaillon.* — Crises de coliques hépatiques suivies d'ictère et accompagnées de fièvre.

Intervention avec le diagnostic de lithiasse biliaire. Foie volumineux dont la ponction ramène du liquide avec des glaires et du pus. Marsupialisation. Mort. A l'autopsie on découvrit l'ouverture dans la poche d'un conduit biliaire secondaire.

II. *Observation du P^r Quénu.* — Signes cliniques nets d'angiocholite.

L'opération montre une altération de la membrane hydatique qui renferme des vésicules flétries et altérées à côté des vésicules intactes.

A l'examen d'une petite portion de la poche adhérente à du tissu hépatique on découvre un canalicule biliaire dilaté au point de pouvoir loger une sonde canelée.

Qu'il s'agisse d'évacuation d'hydatides par effraction ou de liquide hydatique par osmose à travers une paroi kystique altérée, l'évolution ne dépasse jamais quelques mois sans entraîner une infection grave des voies biliaires (P^r Quénu). Restent alors à expliquer les cas où les coliques hépatiques et l'ictère sont survenus plusieurs années avant l'intervention. Le P^r Quénu fait intervenir l'action de la toxine hydatique dont l'exsudation à travers la paroi kystique est certaine même lorsque celle-ci ne présente aucune altération. La résorption de ce liquide exsudé peut se faire en partie par les canalicules biliaires entourant la poche et on pourrait attribuer à son action toxique sur l'épithélium biliaire les accidents douloureux et ictériques fugaces souvent étiquetés : ictère catarrhal ou congestion du foie.

En résumé donc les conceptions pathogéniques proposées par le P^r Quénu s'expliquent par la pénétration dans les voies biliaires du contenu kystique :

Soit par effraction.

Soit par osmose à travers des membranes altérées.

Soit par osmose à travers des membranes intactes.

Et dans toutes ces éventualités l'ictère serait conditionné par « l'angiocholite toxi-hydatique ».

B) *Conception de M. Dévé.* — Avec M. Dévé nous arrivons à des conceptions diamétralement opposées.

Pour lui le rôle de l'angiocholite est contingent et l'ictère comme aussi la colique hépatique qui l'accompagnent reconnaissent une pathogénie « avant tout mécanique ».

Ces deux symptômes « traduisent presque toujours l'engagement de vésicules ou de membranes hydatiques dans les conduits biliaires, réalisant un tableau d'obstruction de la voie biliaire principale par un bouchon hydatique. » Ce bouchon se trouve presque toujours arrêté dans la portion terminale du chodéloque, mais comme il est élastique et glissant la désobstruction spontanée est souvent possible; d'où les périodes d'ictère passager.

Au dessus de l'obstacle l'hypertension de la bile dilate l'hépatocolédoque ainsi que les voies biliaires intra-hépatiques, qui se marquent à la surface du foie par des saillies variqueuses.

Il peut également en résulter un envahissement hydatique rétrograde : c'est l'échinococcose secondaire hépato-biliaire.

C) *Application à notre cas.* — Telles sont donc les deux théories qui s'opposent de façon très nette :

Angiocholite toxi-hydatique d'une part, obstruction mécanique de l'autre.

Si maintenant nous revenons à l'histoire de notre malade, il est difficile de la faire rentrer dans le cadre de l'une ou l'autre de ces deux pathogénies. Les constatations opératoires, l'exploration la plus minutieuse ont révélé l'absence de communication bilio-kystique. La membrane hydatique a été trouvée intacte. D'ailleurs à aucun moment ce malade n'a présenté d'hydatidentérie. On n'a remarqué aucun phénomène de compression, l'hépatocolédoque avait un calibre normal. Il n'y avait aucune varicosité biliaire à la surface du foie. Mais par contre les épreuves de laboratoire nous ont révélé une insuffisance très nette de la cellule hépatique caractérisée par une rétention de Rose à 9,6 tandis que l'Index Biliaire Plasmatique était à 16. Cette rétention élevée, coïncidant avec un index biliaire aussi marqué, alors que, par ailleurs, notre malade présentait un cholédoque perméable constitue pour nous un excellent argument en faveur de la déchéance fonctionnelle du foie.

Les suites opératoires n'ont pas été moins significatives à cet égard. Bien qu'anesthésié au protoxyde d'azote nous avons vu s'ébaucher chez notre malade un syndrome d'ictère grave avec torpeur, subdélire et hémorragies gingivales.

Il nous semble donc logique d'admettre, en ce qui concerne notre cas, l'intervention d'un processus d'ictère par hépatite dégénérative, conditionné par la toxi-infection hydatique.

L'inflammation du tissu hépatique est déjà signa-

lée dans la thèse d'Ortiz Cofigny. On y trouve un certain nombre d'observations de cirrhose avec ictère et en particulier celle de Hardy-Déjerine se signale par l'existence « d'altérations prononcées des cellules hépatiques analogues à celles que l'on observe dans l'ictère grave. »

Dans un cas de cirrhose avec foie petit et dur, et qui contenait des kystes multiples, Crauwel se basant sur l'examen histologique admet « que le poison hydatique peut dans certaines conditions produire de la cirrhose, de la même façon que l'alcool, le plomb et les toxines ».

Enfin le P^r Sabrazès cite le cas d'un de ses malades, porteur d'un kyste hydatique, et chez lequel les phénomènes d'ictère, de douleurs biliaires et de coliques hépatiques avaient précédé l'effraction de longtemps. L'ictère en particulier ne pouvait guère relever de l'engagement des hydatides dans les conduits biliaires, mais était sous la dépendance d'un processus d'« hépatite toxi-infectieuse » provoqué par le kyste lui-même. L'examen des matières fécales était négatif.

Par conséquent, dans l'interprétation de la pathogénie de l'ictère hydatique il importe d'être eclectique. Tous les cas ne peuvent pas relever de l'obstruction cholédocienne due à la pénétration mécanique des débris hydatiques. Il est incontestable que l'angiocholite et les altérations parenchymateuses, l'hépatite dégénérative toxi-hydatique entrent également en jeu.

CHAPITRE V

Evolution. — Pronostic. — Indications thérapeutiques.

L'ictère au cours du kyste hydatique aggrave singulièrement la situation, car quelque soit sa pathogénie il a toujours la valeur d'une complication sérieuse.

L'ictère ne tue jamais le kyste. Les protocoles opératoires et nécropsiques sont nombreux pour démontrer l'existence à l'intérieur de la poche, de signes d'activité.

Qu'il s'agisse de kystes ouverts ou fermés, envahis par la bile ou suppurés, de nombreuses hydatides persistent souvent vivantes et fertiles au milieu du contenu septique.

D'autre part le malade demeure exposé à un certain nombre d'autres incidents à allure grave, l'angiocholite ou l'angiocholécystite, l'ouverture du kyste dans l'appareil pleuro-pulmonaire avec vomique, enfin la suppuration secondaire souvent putride.

Autant de raisons pour faire profiter le malade de tous les bénéfices d'une intervention chirurgicale, celle-ci fournissant de plus en plus des exemples multiples de guérison opératoire complète.

Certes on a pu voir de ces ictères hydatiques évoluer pendant longtemps, de quelques mois à un an

(Dévé) sans retentissement grave sur les voies biliaires, et guérir ensuite spontanément, pour récidiver plus tard.

Il existe même des observations indiscutables de disparition de l'ictère et en même temps de guérison spontanée et définitive du kyste à la suite d'une débâcle hydatique biliaire libératrice (cas de Dévé, de Jésus Gonzalez etc.).

Néanmoins, nous concluons avec M. Dévé que « malgré les exemples incontestables de guérison spontanée, moins exceptionnels qu'on ne l'a dit, (24 % des cas), il n'est guère permis de s'en remettre au processus naturel, trop aléatoire ».

Il faut donc se hâter de confier l'ictère hydatique au chirurgien, sans se dissimuler la gravité toute spéciale de l'intervention.

En effet opérer un kyste hydatique en période d'ictère, c'est exposer le malade à des accidents sérieux d'insuffisance hépatique post-anesthésique.

Le sujet de notre observation en est un exemple typique.

CHAPITRE VI

Conclusions.

I. — Les ictères au cours des kystes hydatiques du foie sont beaucoup moins rares que ne l'indiquent les statistiques anciennes.

II. — Ces ictères revêtent fréquemment une allure clinique qui pose des difficultés de diagnostic considérables, en particulier avec l'ictère lithiasique. L'erreur est habituelle. Seules les épreuves de laboratoire, l'éosinophilie sanguine, le Casoni et l'examen des selles en présence de tout ictère qui ne fait pas sa preuve, constituent un faisceau de signes en faveur de sa nature parasitaire.

III. — Sa pathogénie n'est pas simple. Aucune des théories exprimées ne saurait absorber dans son cadre la totalité des faits cliniques et anatomo-pathologiques. Il faut être plutôt éclectique, et si la majorité des ictères reconnaissent une cause mécanique rétentionnelle par obstruction hydatique du cholédoque, il en est aussi qui ressortissent à l'angiocholite ou à un processus d'hépatite dégénérative toxihydatique.

Les ictères par compression pure sont exceptionnels.

IV. Le traitement est avant tout chirurgical. L'intervention s'efforcera d'être aussi précoce et aussi complète que possible. Elle consistera dans l'évacuation intégrale et l'établissement d'un drainage des voies biliaires. On ne reculera pas l'acte opératoire dans l'attente d'une guérison spontanée, dont on a certes publié des exemples indiscutables, mais qui sont néanmoins trop aléatoires pour qu'on puisse y compter sans inconvénients graves pour le malade.

Vu, bon à imprimer :
Le Président de la Thèse.

F. BEZANÇON

Vu :
Le Doyen de la Faculté,

ROGER

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,

P. LAPIE

BIBLIOGRAPHIE

Berthaut (J.). — Etude sur l'élimination des kystes hydatiques du foie à travers les voies biliaires. Thèse de Paris, 1883.

Becker. — B. z. kl. chir., vol. 56, 1907.

Bérard et Cavaillon. — Col. hépatiques, ictère et cholérria-gie dans les kystes hydatiques du foie (Bulletin médical, 1907).

Bertenet. — Sur les kystes hydatiques du foie avec ictère par compression du hile. Thèse Lyon, 1906.

Cauchoux. — Thèse Paris, 1908.

Crawwell. — Bull. Soc. Chir. 1909.

Castex. — Arch. des maladies de l'app. digestif, mars 1925.

Dévé. — L'ouverture des kystes hydatiques du foie dans les voies biliaires (Journal médical français, septembre 1924).

— La colique hépatique hydatique. Sa valeur sémiologique (Société de Biologie; 8 mars 1919).

— La col. hép. hyd. envisagée au point de vue doctrinal (Ibid., 15 mars 1919).

— Hydatidémèse et hydatidentérie (Ibid. 22 mars 1919).

— Etat de la vésicule dans l'obstruction hydatique des voies biliaires (Ibid., 5 avril 1919).

Dévé. — L'obstruction hydatique chronique du cholédoque (Académie de Médecine, 11 novembre 1919).

- Cirrhose biliaire hydatique (Société de Biologie, 16 octobre 1920).
- La débâcle hydatique cholédoco-vaterienne (Ibid., 30 octobre 1920).
- L'élimination périodique prolongée des kystes hydatiques du foie dans les voies biliaires (Ibid., 6 novembre 1920).
- La débâcle hydatique biliaire a-t-elle une valeur curative (Ibid., 13 novembre 1920).
- La désobstruction spontanée du cholédoque au cours de l'obstruction biliaire hydatique (Ibid., 2 décembre 1922).

Duprey (G.). — De l'éventuelle guérison spontanée des kystes hydatiques du foie par élimination biliaire. Thèse Paris, 1923.

Duval. — De la rupture des kystes hydatiques dans les voies biliaires et spécialement de leur traitement opératoire (Bulletin Soc. Chir., p. 1005, 1906).

Ehrlich. — Sammlung klinischer Vorträge, n° 566.

Fiessinger (N.) et Walter (Henry). — L'exploration fonctionnelle du foie et l'insuffisance hépatique. Masson et C^o, 1925.

- Le rose Bengale (Communication à la Société de Biologie le 20 février 1926).

Garcia Lagos. — Kystes hydatiques, du foie ouverts dans les voies biliaires (Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo, n° 5, 1925).

Herrera Vegas et Crauvell. — Los quistes hidaticos.

- Jesus Gonzalez Liscano.* — A propos de kystes hydatiques du foie ouverts dans les cavités voisines (Archivos de medicina, cirugia y especialidades, 1^{re} mai 1926).
- Küttner et Moskowitz.* — Med. klinik. Bd. XX, n° 48, 1924.
- Körte.* — Beitr. z. chir. der Gallenwege, 1905, p. 254.
- Langenbuch.* — Deutsche Chirurgie, 1894, 1^{re} partie, p. 76.
- Lefèvre et de Monlies.* — Arch. d'électricité médicale, juillet 1925 et Gaz. hebd. des Soc. méd. de Bordeaux 23 août 1925.
- Lecène et (H.) Mondor.* — L'intervention chirurgicale dans les kystes hydatiques du foie ouverts dans les voies biliaires. (Journal de Chirurgie, juin 1914, p. 689).
- Mac Laurin.* — The Australasian (Med. Gaz., 1907).
- May et Bocage.* — Kyste hyd. suppuré ayant simulé une cirrhose hyp. du foie (Soc. méd. des Hôpitaux, 12 nov. 1926).
- Neisser.* — Die echinoc., 1877.
- Ortiz Coffigny.* — De l'ictère dans les kystes hydatiques du foie. Thèse Paris, 1881.
- Quénu.* — La rupture des kystes hydatiques du foie, dans les voies biliaires (Bulletin de la Société de Chirurgie, 1906).
- Quénu.* — De l'ictère dans les kystes hydatiques du foie (Revue de Chirurgie, n° 8, 10 août 1910).
- Rodriguez Villegas.* — La Semana Medica, n° 9, 1925.
- Sabrazès.* — Remarques sur les kystes hydatiques du foie qui s'ouvrent dans les voies biliaires, à propos de nouveaux cas. Valeur diagnostique de l'éosinophilie (Gaz. hebd. des Sciences médicales de Bordeaux, 13 juin 1926).

Tamamer et (E.) Ortega de la Riva. — Archivos de medicina, cirugía y especialidades, 6 juin 1925.

Taffier. — Ictères chroniques et coliques hépatiques symptomatiques de kyste hydatique du lobe de Spiegel (Semaine médicale, 14 mars 1906).

Viviani (R.). — Studium, p. 241, 1925.

